

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1957

THÈSE

N°

134

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre, Gilbert HAGUENAUER

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 11 Mars 1930, à PARIS-VIII.

Présentée et soutenue publiquement le 27 Février 1957

LES OBESITES
D'ORIGINE CENTRALE

Président : Monsieur L. de GENNES (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir Delavigne
PARIS-VI

1959

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--

Année 1957

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Pierre, Gilbert HAGUENAUER

Externe des Hôpitaux de Paris

né le 11 mars 1930 à Paris (VIII)

--

Présentée et soutenue publiquement
le 27 février 1957

--



LES OBESITES D' ORIGINE CENTRALE

--

Président : Monsieur L. de GENNES (Professeur)

--

D.P. TAIB
8, rue Casimir-Delavigne
PARIS
1959.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. AUBIN (A), BENARD (H), BROCC (P), BULLIARD (H),
 CADENAT (F), CHABROL (E), CHAMPY (C), CHEVALLIER (P),
 DEBRE (R), DONZELOT (E), GASTINEL (P), GUILLAIN (G),
 HALPHEN (E), HARVIER (P), HAZARD (R), HEUYER (G),
 LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LAUBRY (C), LEVY-SOLAL (E),
 LHERMITTE (J), LIAN (C), LOEPER (M), MARION (G),
 MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONDOR (H), MONOD (R),
 MOREAU (R), MULON (P), OLIVIER (E), RICHET (C),
 STROHL (A), TANON (L), VELTER (E).

DOYEN

Léon BINET

Membre de l'Institut

ASSEESSEUR

Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

MM.

Anatomie	CORDIER (G)
Anatomie (Ch. à titre personnel)	DEIMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Bactériologie	FASQUELLE (R)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Clinique carcinologique	REDON (H)
Clinique cardiologique	MOUQUIN (M)
(Beaujon	SICARD (A)
(Cochin	QUENU (J)
Cliniques chirur- (Hôtel-Dieu	
gicales (Saint-Antoine	GOSSET (J)
(Salpêtrière	MOULONGUET (P)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique	FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopé- dique et réparatrice	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardio- vasculaire	de GAUDART d'ALLAINES
Clinique de chirurgie pleuro- pulmonaire	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique	DECOURT (J)
Clinique génétique médicale	LAMY (M)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J)

Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboli- ques	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T)
	(Broussais..... GENNES (L. de)
	(Cochin..... JUSTIN-BESANÇON (L)
Cliniques médicales	(Hôtel-Dieu..... BARIETY (M)
	(Lariboisière..... SOULIE (P)
	(Pitié..... DREYFUS (G)
	(St-Antoine..... KOURILSKY (R)
Clinique médicale d'hydrologie thérap. et climatologie	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT
Clinique médico-sociale du dia- bète sucré et des maladies de la nutrition	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D)
Cliniques	(Baudelocque..... LACOMME (M)
obstétricales	(Port-Royal..... N...
	(Tarnier..... VARANGOT (J)
Clinique ophtalmologique	RENARD (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBRY (M)
Clinique de pédiatrie sociale	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie	BERNARD (E)
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX (L)
Clinique de puériculture	LELONG (M)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale	COSTE (F)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M)
Clinique therap.chirurgicale	SENEQUE (J)
Clinique therap.médicale	LEMAIRE (A)
Clinique urologique	FEY (B)
Electrophysiologie médicale	DJOURNO (A)
Embryologie	GIROUD (A)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Histologie	VERNE (J)
Hygiène des collectivités (ch. à t. pers.)	DEPARIS
Hygiène et clinique de la pre- mière enfance	TURPIN (R)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)

Médecine légale	MM. TIEDELTWIRE (R)
Parasitologie	GALLIARD (H)
Pathologie chirurgicale	COUVELATRE (R)
Pathologie exotique	LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale ch. à t. pers.	MERKLEN (F.P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie et therap.générales	GARCIN (R)
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J)
Physiologie	BINET (L)
Physiologie (ch. à t. pers.)	BARGETON (D)
Physique médicale	DOGNON (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale	PATEL (J)
Thérapeutique	BROUET (G)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES.

	MM.
Anatomie	(CABROL (C) (COUINAUD (C) (OLIVIER (G) (GAUTHIER-VILLARS ((Melle P) pr.s.ch. (BUSSE (F) (GOUYGOU (Ch) (ORCEL (L) (PAILLAS (J)
Anatomie pathologique	(VOURE (H) (G) (NEVOT (A) pr.s.ch. (BARBIER (P) (CHRISTOL (D) (TOURNIER (P) (DESGREZ (P) pr.s.ch.
Anesthésiologie	(POLONOVSKI (J) m.conf. (SCHAPIRA (G) m.conf.
Bactériologie	(BOURLIERE (F) m.conf. (DENOIX (P) (MATHE (G)
Biochimie médicale	(DUERRAT (B) (LEDOUX-LEBARD (G) (TUCHMANN-DUPLESSIS (H) (BILSKI-PASQUIER (G)
Biologie médicale	(DAUSSET (J) (COUJARD (R) pr.s.ch.
Carcinologie	(MAROIS (M) (RACADOT (J)
Dermato-Syphiligraphie	
Electro-radiologie	
Embryologie	
Hématologie	
Histologie	

MM.

Hydrologie	CORNET (A)
Hygiène	(BOYER (J) pr.s.ch. (CORPE-HURST (Mme L)
Maladies infectieuses	(BASTIN (R) (DUPONT (V) (DEROBERT (L) pr.s.ch.
Médecine légale	(HADENGUE (A) (FOURNIER (E) (GUENIOT (M)
Médecine du travail	ALBAHARY (C)
Neuro-chirurgie	DAVID (M)
Neurologie	LHERMITTE (F) (GRANJON (A) (HERVET (E) (LE LORIER (G)
Obstétrique	(MORIN (P) (MUSSET (R) (ROBEY (H) (THOYER-ROZAT (J)
Ophthalmologie	(BREGEAT (P) (SARAUX (H)
Orthopédie	(JUDET (R) (RAMADIER (J)
Oto-rhino-laryngologie	DEBAIN (J)
Parasitologie	(BRUMPT (L.C) pr.s.ch. (CHABAUD (A) (BARCAT (J) (BINET (J.P) (CAUCHOIX (J) (CHATELIN (C.L) (DUBOST (Ch) (DUBOST (Cl) (FAUREL (J) (FLABEAU (F) (GERMAIN (A) (LAURENCE (G) agr.per. (LORTAT-JACOB (J.L) (LOYGUE (J) (MERCADIER (PERROTIN (J) (ROBERT (H) (THOMERET (G)
Pathologie chirurgicale	SCHNEIDER (J) (CROSNIER (J) (HARTMANN (L) (LOEPER (J) (MAURICE (J)
Pathologie exotique	
Pathologie expérimentale	

	MM.
Pathologie expérimentale	(PLAS (F) (RICHET (G) (AUSSANNAIRE (M) (BOUR (H) (BOUVIER (J) (BOUVRAIN (Y) (BRICAIRE (H) (BRISSAUD (H) (BROCARD (H) (BUGE (A) (CASTAIGNE (P)m.conf. (CATINAT (J)
Pathologie médicale	(CONTAMIN (F) (COURY (C) (FREZAL (J) (HOUSSET (E) (LAROCHE (Cl) (LESOBRE (R) (MACREZ (C) (NICK (J) (PEQUIGNOT (H)m.conf. (ROYER (P) (WOLFROMM (R) (JOSEPH (R) (MANDE (R)
Pédiatrie-Puericulture	(MOZZICONACCI (P) (POLONOVSKI (C) (ROSSIER (A) (LEVY (Melle J)pr.s.ch.
Pharmacologie	(BOISSIER (J) (LECHAT (P) (PARROT (J)pr.s.ch.
Physiologie	(DEJOURS (P) (GOUGEROT (L) m.conf.
Physique médicale	(KELLERSHON
Pneumo-phtisiologie	KREIS (B)
Psychiatrie	PICHOT (P)
Psychiatrie infantile	DUCHE (D)
Rhumatologie	DELBARRE (F) (CERNEA (P)
Stomatologie	(CHAPUT (Mme A)m.c.agr. (GRELLET (M) (CHASSAGNE (P) (LAMOTTE (M)
Thérapeutique	(QUENU (L)
Urologie	

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES
DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Clinique chirurg.	(ABOULKER (P)	Clinique neuro-	
	(AMELINE (A)	rhumatol.....	SEZE (S. de)
	(HUGUIER (J)		(GRASSET (J)
	(LEGER (L)	Clinique obsté-	(LEPAGE (F)
	(OLIVIER (C)	tricale	(MAYER (M)
	(PADOVANI (P)		(MERGER (R)
Clinique médicale	(POILLEUX (F)		(RAVINA (J)
	(ROUX (M)	Clinique oph-	(DESVIGNES (P)
	(VERNE (J.M)	talmologique.....	(OFFRET (G)
	(HAGUENEAU (J)	Clinique oto-	
	(pr. s. ch.	rhino-laryng.....	MADURO (R)
	(BOUDIN (G)	Clinique pédia-	
	(CONTE (M)	trique et pué-	
	(DOMART (A)	riculture.....	LAPLANE (R)
	(MILLIEZ (P)	Clinique psy-	
	(PERRAULT (M)	chiatrique.....	BARUK (H)
	(RAMBERT (P)	Clinique uro-	
	(THIEFFRY (S)	logique	KUSS (R)
	(TURIAF (J)		

IV.- PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES
ETRANGERES

Bactériologie..... MM. HAUDUROY (P) pr.s.ch.
Biochimie médicale..... ETTORI (J) pr.à t.pers
Pathologie chirurgicale..... RUDLER (J) pr. s. ch.

Secrétaire général de la Faculté..... M. LENA (J)
Secrétaires..... Mme BEURLAND (H), Melle CHAINTREUIL (G)
Melle HURE (A)
Conservateur, chargé de la direction
de la Bibliothèque..... M. le Dr. HAHN (A)
Conservateurs Melles DUMAITRE (P), GOICHON (A-M)
Bibliothécaires Mme CONTET (J), Melles LAURENT (H),
LE NOIR (G), QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole
a arrêté que les opinions émises dans les disserta-
tions qui lui seront présentées, doivent être considé-
rées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend
leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents,

En témoignage de ma profonde
affection.

A ma Famille,

A tous mes amis.

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur de GENNES,

Professeur de Clinique Médicale
à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de l'Hôpital Broussais,
Commandeur de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.

En hommage de respectueuse
reconnaissance.

A mes Maîtres de la Faculté de Médecine
et des Hôpitaux de Paris,

Hommage respectueux.

LES OBESITES D'ORIGINE CENTRALE

- :-

INTRODUCTION

-:-

Peu de problèmes sont encore aussi controversés que ceux qui se rattachent à la physiopathologie de l'obésité. Si l'étude des métabolismes a permis de mieux préciser le mécanisme tissulaire intime qui aboutit à une accumulation des graisses, la cause première des perturbations métaboliques est difficile à préciser, sans doute parce qu'elle n'est pas univoque.

On trouve, en effet, des obésités dans des circonstances étiologiques fort différentes. Et l'on est amené à considérer ces états comme des syndromes susceptibles de relever de facteurs premiers divers.

Actuellement, les données de la physiologie normale et pathologique paraissent permettre l'hypothèse selon laquelle, que l'obésité soit secondaire à une infection, à une lésion organique centrale, à un déséquilibre hormonal ou métabolique, à un traumatisme physique ou psychique, un facteur central, diencéphalique et hypophysaire, peut fort bien être admis dans la grande majorité des cas. En partant de la notion selon laquelle l'hypophyse et le diencéphale président aux phénomènes essentiels de la vie végétative, et constituent le pont, le passage avec ceux de la vie psychique, corticale et encéphali-

que, on peut évidemment rattacher la plupart des manifestations morbides constatées dans l'obésité à un facteur central.

Notre intention n'est pas de pousser jusqu'au paradoxe et à l'excès les conclusions d'une pareille hypothèse. Mais nous ne pouvons nous défendre d'être frappé par le nombre et la diversité des circonstances étiologiques dans lesquelles se développe l'obésité, et qui se rattachent, de près plus que de loin, à des facteurs indéniablement centraux.

Un récent "COLLOQUE" a été consacré à l'obésité ; des opinions autorisées s'y sont exprimées, montrant que le métabolisme lipidique peut être perturbé par des troubles hormonaux, par des lésions organiques et des anomalies fonctionnelles des principales glandes endocrines, par la grossesse, par des facteurs psychopathologiques, peut-être surtout par le système nerveux central. H.P. KLOTZ au cours de ces discussions, a admis l'hypothèse selon laquelle :

"l'obésité est caractérisée par l'impossibilité passagère ou définitive d'adapter les processus métaboliques aux variations légères de régime, de façon à ce que le poids reste fixe malgré ces fluctuations inévitables et les excédents habituels qu'elles entraînent".

Pour cet auteur :

"cette anomalie métabolique serait essentiellement liée à une perturbation d'encéphalique".

Lorsqu'en effet, on réunit un certain nom-

bre de cas d'obésités, on ne peut manquer d'être frappé par la fréquence d'arguments en faveur d'une telle perturbation diencéphalique : forte activité antidiurétique du sérum, qui traduirait une hypersécrétion de pitressine ;

cette hypersécrétion étant le témoin du dérèglement hypothalamique, mais peut-être aussi un chaînon du mécanisme de l'obésité, puisqu'elle provoque, outre la rétention d'eau, une hypersécrétion d'A.C.T.H. et réaction de cette dernière, une sécrétion insulinaire.

Il y aurait donc, dans la plupart des obésités - ou plus exactement les faits permettraient de mettre en évidence dans la plupart des cas - des perturbations au niveau du système nerveux central, plus particulièrement au niveau de l'hypothalamus. A leur tour, ces perturbations relèveraient de facteurs étiopathogéniques divers, qui semblent surtout être une lésion organique, vasculaire, tumorale, infectieuse, mécanique, en particulier dans cette dernière catégorie, l'hypertension intracrânienne, ou un trouble fonctionnel tels les déséquilibres hormonaux, les chocs psychogènes, le surmenage progressif du système nerveux. Cependant, pour que ces influences jouent, encore faut-il qu'elles s'exercent sur un terrain prédisposé, fragilisé, peut-être surtout héréditaire (LAMY & FREZAL).

°°

Avant d'aborder les aspects étiologiques et physiopathologiques de l'obésité, en particulier dans les formes dites centrales, nous voudrions rappeler brièvement quelques notions

de physiologie normale et pathologique du métabolisme lipidique, bien étudié en particulier grâce à l'emploi des isotopes.

On a ainsi pu établir qu'il existait une synthèse des lipides à partir du glucose, alors même qu'il n'y avait pas une prise alimentaire excessive ; que le tissu adipeux était celui qui synthétisait le plus de lipides dans l'organisme ; que la biosynthèse s'effectuait par l'intermédiaire de l'acétyl-CoA et l'hélice de Lynen (J. POLONOVSKI).

En ce qui concerne le dépôt des lipides, on sait aujourd'hui que les acides gras libres et les glycérides sont les seules formes de lipides absorbés par la cellule adipeuse. Les glycérides sont hydrolysés par une lipoprotéine-lipase de nature mucopolysaccharidique, après activation par les alpha-lipoprotéines plasmatiques. En ce qui concerne la mobilisation des lipides, des hypothèses sont émises quant à leurs formes, esters de cholestérol ou acides gras libres ; la mobilisation nécessiterait une hydrolyse préalable des glycérides. La teneur en lipase paraît en rapport avec la possibilité de mobilisation des différents tissus adipeux (POLONOVSKI).

En ce qui concerne l'utilisation des lipides, le foie en utilise plus de 60 pour 100, le tissu adipeux, de son côté, utilise lui-même ses lipides et dispose, pour ce faire, de tous les systèmes enzymatiques indispensables.

La composition du tissu adipeux varie avec l'alimentation et reste sous l'influence de divers facteurs, même en ce qui concerne les lipides endogènes. Cette composition est particulièrement importante du point de vue physiologique. En effet, acides saturés, acides mono-

éthyliques, acides poly-éthyléniques, font varier l'utilisation, la mobilisation et le dépôt des lipides, car la solubilité et la durée de vie moyenne de ces divers acides varient largement. Jusqu'à la fraction insaponifiable des lipides du tissu adipeux intervient, car elle renferme des éléments également importants stéroïdes, caroténoïdes, tocophérols.

En cas d'obésité, enfin, il est malaisé d'expliquer pourquoi, et comment les tissus de ces malades présentent une lipophilie particulière. Entre le sujet normal et le sujet obèse, cependant, on trouve des différences dans la vitesse de renouvellement des acides gras, mais en biochimie il reste encore à expliquer l'origine de ces différences.

Le métabolisme des graisses paraît sous la dépendance de deux hormones, l'insuline, qui agit directement sur la synthèse des acides gras, le glucagon, qui présiderait à la glyco-génèse d'origine lipidique. Insuline et glucagon sont deux hormones antagonistes, "qui agiraient essentiellement à la frontière des métabolismes au niveau du métabolisme intermédiaire mais influençant, cette fois indirectement toutes les étapes du métabolisme lipidique" (M. PER-RIN). Le métabolisme lipidique paraît également influencé par les stéroïdes (cortisone) indispensables au transport des graisses vers le foie, et intervenant surtout par leur action glucidique, en tant qu'antagoniste de l'insuline, par l'hormone thyroïdienne, qui favorise les oxydations, augmente le catabolisme lipidique sans s'opposer à la lipogénèse.

Il ne semble pas que l'emménagement et l'utilisation des graisses, l'absorption intestinale et le stockage des graisses de l'alimentation, la mobilisation et l'oxydation des

réserves, soient sous une régulation hormonale. Par contre, le métabolisme intermédiaire subit les troubles de fonctionnement du tissu adipeux, dans l'obésité, la lipogénèse d'origine glucidique paraît augmentée, ces troubles pouvant dépendre au moins en partie de facteurs hormonaux. Mais ces hormones "ne sont que des exécutants, à la disposition de l'alimentation et du système nerveux. Si le fonctionnement du tissu adipeux est surtout sous influence neurovégétative, beaucoup d'hormones peuvent modifier ce fonctionnement indirectement, par l'intermédiaire du système nerveux. Cette notion explique la plupart des données expérimentales et cliniques en particulier la fréquente influence des hormones génitales et surrénales ou le rôle de l'adrénaline dans l'utilisation des graisses" (M. PERIN).

Il n'est pas jusqu'au terrain expérimental qui ne fasse intervenir des facteurs nerveux, centraux. SOULAIRAC a montré que des obésités pouvaient être provoquées par lésions périphériques et par lésions du système nerveux central. Ces dernières comportent essentiellement un trouble de régulation de l'ingestion alimentaire, un comportement hyperphagique, les troubles métaboliques étant secondaires. Au contraire, dans les obésités par lésions périphériques, les troubles primitifs sont ceux du métabolisme intermédiaire, surtout glucidique, avec hyperphagie secondaire : l'obésité persiste malgré les restrictions alimentaires.

Voici donc deux aspects totalement opposés d'un même syndrome clinique, l'obésité.

°°°

Nous allons envisager successivement :

- les circonstances étiologiques d'obésité

dans lesquelles un facteur nerveux central peut être établi, et mis en cause ;

- la physiopathologie susceptible d'expliquer actuellement les **rappor**ts de causalité entre le trouble central et l'obésité ;

- les mesures thérapeutiques qui apportent une preuve de l'origine centrale des troubles, et qui sont dominées par la radiothérapie hypophysaire.

ETIOLOGIE

--:

Les obésités secondaires à une lésion hypophysaire sont classiques et bien connues. Nous ne nous y attarderons pas outre mesure, et nous nous bornerons à en citer quelques exemples.

Dès 1932, CUSHING, en décrivant le syndrome qui devait porter son nom, et qu'il attribuait à un adénome basophile, indiqua que la radiothérapie de la région sellaire avait une action efficace sur les divers symptômes de la maladie, et en particulier sur l'obésité. On sait qu'ultérieurement, cette étiopathogénie de la maladie de Cushing fut révisée, et que son origine surrénale fréquente a été établie. Les doses de rayons utilisées étaient trop faibles pour inhiber la sécrétion des hormones hypophysaires, mais elles suffisaient néanmoins à modifier la fonction hypophysaire: on put ainsi envisager la nature fonctionnelle de certaines obésités diencephaliques, et en même temps leur traitement radiothérapique fonctionnel.

On s'éloigne donc de la notion de lésion organique, tumorale de l'hypophyse, pour se rapprocher d'un trouble surtout fonctionnel et de siège central.

Dans tous ces cas, l'obésité figure parmi tout un cortège symptomatique et n'appartient au syndrome qu'à titre sinon accessoire, du

moins de coexistence.

Par exemple, NADAL a rapporté plusieurs cas d'obésités chez la femme, survenant dans deux cas à la suite de conflits psychiques graves, dans un cas dans les suites d'une grossesse. On trouve dans les premiers cas des céphalées, une aménorrhée, les frottis vaginaux et les dosages hormonaux permettant de conclure à un hyperfonctionnement hypophysaire.

En ce qui concerne le rôle de l'hypophyse, les syndromes comportant l'obésité relèvent soit d'un substratum lésionnel, dont le rôle a été surestimé, puisque les lésions hypophysaires authentiques entraînent la cachexie telle celle de la maladie de Simmonds, soit d'une base lésionnelle : fait beaucoup plus fréquent, puisque l'hypophyse intervient comme plaque tournante des régulateurs interglandulaires, de relais entre le cortex cérébral, l'hypothalamus en amont, les "glandes-cibles" en aval. Ou bien il existe un trouble hormonal périphérique retentissant sur la sécrétion hypophysaire, ou bien c'est par excès d'hormone somatotrope que l'engraissement se produit. Dans les obésités post-ménopausiques, c'est l'hyperfonctionnement hypophysaire, et non pas l'insuffisance ovarienne, qui paraît responsable.

La réalité de certaines lésions organiques est cependant établie. Un obèse de 17 ans est opéré pour kyste sus-sellaire par MASSEBOEUF ; l'intervention fait rapidement passer le poids de 83 à 60 kg, avec disparition des céphalées et transformation psychique. Dans d'autres cas, l'intervention, ou simplement la pneumo-encéphalographie, suffisent à faire fondre le malade.

Voici encore le jeune garçon observé par WEILL et Mme BERNFELD pour épithélioma hypophysaire ; par contre, c'est ici après l'intervention que s'est développée l'obésité. Le retard morphologique pré-opératoire s'est accru, et un bilan glandulaire complet a montré des fonctions somatotrope et thyroïdienne normales, une corticostimuline un peu abaissée, les gonadostimulines et l'hormone diurétique à un taux faible. La prise pondérale rapide n'est donc pas d'origine surrénale ni alimentaire, mais comme l'obésité s'accompagne d'autres signes de perturbation hypothalamique coexistant avec elle, il faut incriminer le traumatisme chirurgical de cette région.

Le rôle de l'infection a été souvent souligné dans l'apparition de certaines obésités, dites centrales. En particulier dans le décours d'une méningite tuberculeuse, de telles anomalies pondérales ont été rapportées.

P. BOURGEOIS et ses collaborateurs ont rapporté deux observations d'un syndrome apparu après la guérison d'une méningite tuberculeuse, et essentiellement caractérisé par le développement rapide d'une importante obésité, avec troubles psychiques associés, baisse importante de l'affectivité, ralentissement intellectuel, boulimie très marquée. Dans le premier cas, au traumatisme infectieux s'ajoutait le traumatisme chirurgical, puisqu'il s'agissait d'une arachnoïdite optochiasmatique avec cécité unilatérale secondaire, nécessitant une intervention chirurgicale, la mise en place d'un drain avec injections locales de streptomycine pendant six semaines. Dans le second cas, on nota une augmentation notable de l'excrétion des 17-cétostéroïdes. Chez les deux malades, on observa d'une part des vergetures, d'autre part, des troubles électro-encéphalographiques.

Chez le malade de KISSEL et collaborateurs,

apparemment guéri de méningite tuberculeuse, est apparu un syndrome triple, endocrinien, chiasmatique, caractériel. L'intervention chirurgicale fit évacuer le contenu caséux d'un tuberculome chiasmatique et intrasellaire de la grosseur d'une cerise. La guérison fut assurée par un traitement antibiotique local par drain de polythène, et par un traitement antibiotique général. La guérison parut assurée en un an, l'obésité et les troubles caractériels avaient disparu, et ne persistait qu'une baisse importante de l'acuité visuelle.

Le rôle direct, de l'infection agissant en tant qu'irritant local et modificateur morphologique, paraît certain ; mais comment expliquer alors les cas d'obésité survenant au décours d'une tuberculose extra-méningée ? Faut-il admettre que la toxine bactérienne ait pu avoir sur les centres supérieurs une action aboutissant à un dérèglement métabolique ?

°°.

Il est arbitraire de séparer trop nettement les facteurs lésionnels des causes fonctionnelles de l'obésité centrale ; car même en présence d'une lésion organique vérifiée, c'est encore par les perturbations provoquées par une prolifération glandulaire que le déséquilibre intervient.

On a beaucoup parlé de déséquilibre diencéphalo-hypophysaire dans les obésités centrales, en l'absence de toute lésion organique. C'est alors que l'on fait étiologiquement intervenir les déséquilibres hormonaux, les chocs psychogènes, le surmenage progressif du système nerveux (KLOTZ). KOSSMANN et PIRRUNG "ont observé chez 24 femmes obèses avec adiposité tronculaire, le rôle du post-partum ou de l'avortement chez dix d'entre elles, des

troubles des règles dans neuf autres. Une seule malade était porteuse d'une tumeur hypophysaire. Ainsi dans 21 cas sur 24, il s'agissait d'altérations organiques et surtout fonctionnelles du système endocrinien ; l'hypophyse était en cause dans les dix cas d'obésité du post-partum ou du post-abortum. Les auteurs allemands pensent que les obésités féminines survenant entre 20 et 40 ans ont des causes endogènes par "dysrégulation diencéphalohypophysaire", les facteurs exogènes, telle la polyphagie, n'étant que secondaires et accessoires. Cette conception s'étaye sur les résultats de l'épreuve de STAUB-TRAUGOTT qui a donné des réponses pathologiques dans le sens d'un effet négatif avec élévation répétée de la glycémie de 40 à 100 mg pour 100 cc après la seconde prise buccale de dextrose ; cette hypothèse a été confirmée par les résultats de l'exploration du métabolisme hydrocarboné par l'insuline, les épreuves à l'adrénaline et l'étude du métabolisme hydrique par l'épreuve de Volhard, l'administration d'un extrait de post-hypophyse et l'injection de thyroxine. Des applications d'ondes courtes au niveau de la région hypophysaire ont toujours entraîné une hyperglycémie et une augmentation des granulocytes plus intenses que les variations physiologiques. En particulier, l'augmentation de la glycémie a été considérée comme la manifestation d'une réaction hypophysaire anormale, alors que l'élévation des granulocytes a été interprétée comme une manifestation de la stimulation diencéphalique.

L'anté-hypophyse a chez la femme un poids supérieur à celle de l'homme ; de plus, ce poids augmente de 20 pour 100 pendant la grossesse : ce qui explique la plus grande fréquence des obésités dans le post-partum, en tenant compte de l'unicité fonctionnelle de l'hypophyse et du diencéphale, ce qui peut rendre compte d'une dysfonction hormonale

déclenchée par stimulation végétative ; un régime déficitaire en protides pourrait favoriser alors ce déséquilibre et sa conséquence, l'obésité.

ZONDEK vient de décrire un type particulier d'obésité, dite type Z, de nature hypothalamique. Voici, entre autres observations, le cas d'une femme de 54 ans, qui présente tout d'abord des symptômes traduisant une nette hyperfonction corticosurrénale, avec poids de 110 kg, répartition typique du tissu adipeux, face en pleine lune, stries cutanées rouges, hypertension, diabète insulino-résistant, hirsutisme modéré, polydipsie et polyphagie. A ce moment apparaissent des symptômes neurologiques en faveur d'une lésion ponto-cérébelleuse et une hémianopsie temporale bilatérale intense. Dans une seconde phase, l'appétit disparaît, le poids tombe de 36 kg, la tension artérielle est basse ; une troisième phase est marquée par le retour de la soif et de la faim, une reprise pondérale de 40 kg, un métabolisme élevé, de l'hypertension, et un diabète sucré latent. Pendant toute l'observation, il y a eu tendance à la rétention hydrosaline. L'efficacité de la déhydratation faisait admettre l'existence d'un oedème cérébral et plus précisément une méningite séreuse kystique de l'angle cérébello-pontin.

Pour ZONDEK, l'obésité de type Z appartient comme le syndrome de Froehlich et celui de Cushing, et représentant une forme intermédiaire, aux obésités hypothalamiques. Le type Z comporte :

- de la polyphagie et de la polydipsie ;
- une topographie cushingoïde du tissu adipeux ;

- face en pleine lune, stries et vergetures, coloration pourprée des téguments, des signes de vasoconstriction, au niveau des artères rétiniennes, des capillaires des membres.

- Les 17-cétostéroïdes ont une excrétion variable, souvent faible comme dans les dystrophies adiposogénitales. Le métabolisme général et les métabolismes particuliers, glucidique, hydrique, électrolytique ; cholestérolique, les fonctions vasculaires, pouls, tension artérielle, sont instables comme dans tous les syndromes hypothalamiques.

En admettant une origine centrale de l'obésité, il faut également faire intervenir un facteur psychique primitif, à retentissement diencéphalique et hypophysaire secondaire. C'est ce que certains observateurs soutiennent lorsque l'obésité est survenue dans les suites d'un traumatisme affectif. SHORVON et RICHARDSON ont étudié trois malades qui ont présenté un développement brusque et rapide d'une obésité sans aménorrhée, mais contemporaine d'un état d'anxiété ou d'un état de dépression. Des observations analogues avaient été signalées par GILBERT-DREYFUS.

SHORVON fait état de douze cas concernant des traumas affectifs purs suivis d'une obésité rapide.

BRAM, de son côté, admet que même dans les obésités en apparence les plus "organiques", un facteur psychique est en cause. Pour lui, toute obésité alimentaire pose un problème psychosomatique indéniable, à combattre par la psychothérapie, qui en même temps doit rééduquer l'obèse : car c'est une erreur à table que de manger jusqu'à ce soit satisfaite la sensation de réplétion.

Il semble donc évident que des facteurs nerveux centraux, primitifs ou secondaires, jouent leur rôle dans bien des cas d'obésité. Mais il reste à expliquer par quel mécanisme physiopathologique une lésion organique ou un trouble fonctionnel central entraîne des perturbations métaboliques responsables de l'obésité. C'est cet aspect de la question que nous allons maintenant envisager.

PHYSIOPATHOLOGIE

-:-

"Chef d'orchestre du système endocrinien", l'hypophyse est rarement étrangère aux déséquilibres hormonaux, que ce soit par une intervention primitive, directe ou indirecte, ou par un retentissement en retour d'un déséquilibre situé en dehors d'elle.

Dans les obésités, nous avons vu que les syndromes hypophysaires, ou mieux hypophyso-hypothalamiques, pouvaient relever d'une cause organique, ou fonctionnelle.

En cas de lésion de la glande, nous avons vu qu'en réalité là où on envisageait obligatoirement une tumeur, il pouvait n'y avoir que troubles fonctionnels, et même parfois troubles fonctionnels secondaires : c'est ainsi que dans l'obésité de la maladie de Cushing, où un adénome basophile a d'abord été considéré comme obligatoire et constant, on a trouvé dans de nombreux cas une origine périphérique, corticosurrénale, qui n'exclut d'ailleurs pas la responsabilité centrale dans le syndrome. De plus, les sécrétions hypophysaires qui agissent sur les autres endocrines, provoquent la sécrétion de stimulines voisines, compensatrices ; ainsi, peut être hypophysaire un trouble hormonal de symptomatologie ovarienne, thyroïdienne etc... Ainsi envisagée, l'obésité risque d'être toujours plus ou moins directement, rattachée à l'hypophyse.

Pour parler d'obésité d'origine centrale, nous voudrions donc une définition plus exigeante que celle qui implique la responsabilité de l'hypophyse : la participation des centres hypothalamiques donne déjà une origine plus nettement centrale à l'obésité. Nous nous expliquons :

- dans l'obésité endogène, deux éléments sont en cause, l'adiposité, la rétention hydrique, sur lesquelles agissent plusieurs stimulateurs hypophysaires, FSH, ACTH et des hormones telles que la thyroxine, la folliculine, l'hormone somatotrope, l'insuline. On a d'ailleurs douté de la réalité de leur action.

Par contre, les centres hypothalamiques agissent, selon les récentes conceptions, indéniablement au moyen de trois voies différentes :

- par un axe principal hypothalamus-hypophyse-glandes périphériques-organes récepteurs ;

- par deux voies dites de dérivation ;

- , une voie hypothalamus-glandes endocrines, directe ;

- , une voie hypothalamo-système neuro-végétatif, plus indirecte, puisqu'elle règle le tonus des tissus réceptifs, le stockage tissulaire des hormones, le métabolisme intérieur.

Les centres hypothalamiques semblent avoir leur représentation au niveau de la corticalité cérébrale ; c'est pourquoi l'on parle souvent de centres cortico-hypothalamiques.

Mais comment l'hypothalamus peut-il être rendu responsable de l'obésité centrale ?

Dans un premier groupe de faits, nous trouvons des obésités par polyphagie, et précisément les centres de la faim et de la soif sont sous l'action régulatrice de l'hypothalamus. Mais ces obésités par polyphagie nous paraissent rares, douteuses, étant donné le nombre de polyphages qui ne sont pas obèses, et le nombre des obèses qui ne sont pas polyphages. Il existe une action hypothalamique directe sur l'effet des stimulines hypophysaires, qui elles-mêmes agissent sur le métabolisme des sels minéraux responsables de la rétention hydrique, sur les aliments énergétiques.

Mais plus importants pour nous, bien que mal expliqués encore sont les cas indéniables d'obésités d'origine centrale, expérimentalement et cliniquement secondaires aux tumeurs cérébrales, aux encéphalites et méningo-encéphalites, aux chocs émotifs, aux traumatismes affectifs.

Il s'agit là d'obésités paradoxales, psychosomatiques, secondaires ou bien à un stress moral unique, ou encore à des micro-traumatismes émotionnels multiples, répétés, tels qu'en réalisent des situations de conflit familial, social. La fatigue physique elle-même peut agir à la façon d'un stress central et entraîner l'obésité. NADAL et RAVINA ont rapporté le cas d'un couple dépassant 100 kg chacun pendant la période de travail intensif, et qui lors des vacances perdent 10 kg sans observer aucune règle alimentaire.

On peut multiplier les exemples cliniques et expérimentaux dans lesquels le facteur central, cortical, psychique, est certainement le grand responsable de l'obésité. Une obésité locale est expérimentalement provoquée par la section de la chaîne sympathique en un point quelconque. Cliniquement, une encéphalographie gazeuse a pu avoir sur la courbe pondérale des résultats inattendus.

"La plupart des hormones seraient capables de modifier le tonus des centres régulateurs supérieurs et par interréactions réciproques de créer des perturbations en circuit fermé pouvant prendre naissance aux différents étages de la voie endocrinienne " (RAVINA).

Le rôle du système infundibulo-tubérien dans l'obésité paraît également évident pour GILBERT-DREYFUS dans les obésités du post-partum. Dans les formes spongieuses post-gravidi-ques, en effet, il faut faire intervenir la persistance des cellules antéhypophysaires de grossesse, qui maintient le tonus hypothalamique spécial à la gestation, et qui permet une utilisation maxima des apports alimentaires.

Dans le syndrome de Morgagni-Stewart-Morel, enfin, il existe une symptomatologie complexe, hypophyso-infundibulo-tubérienne.

En fait d'explication physiopathologique, on revient, nous le voyons, à des constatations, voire à des hypothèses. Mais bien des obscurités persistent quant au mécanisme exact des obésités d'origine centrale, dont la nature est cependant prouvée par l'efficacité de la radiothérapie hypophysaire.

THERAPEUTIQUE

LA RADIOTHERAPIE HYPOPHYSAIRE

--

Les obésités d'origine centrale bénéficient d'une radiothérapie fonctionnelle, c'est-à-dire à doses faibles, non destructrices. Son efficacité fait donc reconnaître à la fois le rôle au moins prépondérant de cette région sellaire et la nature surtout fonctionnelle du trouble central responsable de l'obésité.

Tout d'abord, quelles sont les formes d'obésité qui sont indiquées pour un tel traitement ? En agissant sur le système nerveux central, la radiothérapie qui est en fait hypophyso-cortico-hypothalamique, va compléter l'action du régime alimentaire restrictif, portant sur les hydrates de carbones, les graisses, l'eau et le sel.

Puisqu'une action de destruction doit être exclue, c'est sans doute par une action directe sur les centres neurovégétatifs d'une part, sur l'irrigation vasculaire de la région d'autre part, que cette radiothérapie fonctionnelle va agir ; mais en fait, le mode d'action de cette radiothérapie demeure obscur.

De ce traitement radiothérapique fonctionnel, certaines obésités sont à exclure : celles qui sont de nature constitutionnelle et familiale ; celles qui relèvent de la surali-

mentation, et qui bénéficieront des restrictions caloriques ; les obésités dites spongieuses, pour lesquelles il faut une restriction liquidienne ; enfin les obésités alimentaires et endocriniennes, type Cushing, obésités dites parapubertaires, hypophysaires, dans lesquelles le régime, le traitement médicamenteux, l'hygiène générale assurent de bons résultats.

Restent donc, comme indications de la radiothérapie hypophyso-cortico-hypothalamique, les obésités dans lesquelles on trouve soit une dysrégulation des centres hypothalamiques, soit une sécrétion excessive des stimulinés hypophysaires. Les indications seront donc, pour NADAL et RAVINA, l'obésité spongieuse post-gravidique, les obésités avec hyperfolliculinie irréductible, en particulier autour de la ménopause ; les obésités avec troubles fonctionnels de la cortico-surrénale s'il y a excès des oestrogènes corticosurrénaux, groupe GBS 13 au décours de la gestation, les formes cushingoïdes d'origine hypophysaire établie. Nous laisserons de côté les obésités secondaires à une lésion organique hypophysaire que la radiothérapie peut heureusement influencer, mais alors à dose antitumorale, destructrice.

Expérimentalement, CAMUS et ROUSSY, HEINECKOR et WHITE avaient montré que des lésions de la partie postérieure de l'hypothalamus, du noyau caudé, du noyau paraventriculaire, pouvaient entraîner de l'obésité. Par conséquent, on comprend qu'une obésité qui paraît sans rapport avec la suralimentation, la sédentarité, mais comportant un facteur psychique, affectif, ou encore des facteurs nerveux lésionnels, post-traumatiques, infectieux neurotropes, infectieux généraux, toxiques puisse bénéficier de la radiothérapie fonctionnelle.

NADAL et RAVINA préconisent les constantes suivantes :

- tension 200 kV
- filtration 1 Cu 2 Al
- portes d'entrée multiples, temporales, mallaires, sous-maxillaires, voire plus rarement frontales (mais l'abord de la selle turcique est alors tangentiel) ;
- petits localisateurs donnant un faisceau à sommet cutané et à base hypophysaire ;
- doses variant entre 3.000 r à la peau à 6.000 r ou 7.000 r en cas de Cushing hypophysaire, en 45-60 jours.

Les résultats s'amorcent environ un mois après la dernière séance.

Les complications sont rares et toujours bénignes. Les résultats obtenus par NADAL et RAVINA ont été excellents chaque fois qu'il existe une atteinte d'encéphalique fonctionnelle ou organique, dans les obésités hypergonadostimuliniques (ménopausiques, parapubertaires), dans les formes spongieuses post-gravidiques, enfin en cas d'adénome basophile.

HUET a obtenu des résultats spectaculaires dans les obésités post-gravidiques, mais utilise une technique différente de celle de NADAL. Il applique en six séances 300 à 400 r par six champs : deux temporaux, deux frontaux, deux sinomaxillaires sous 125, au plus 150 kV, au rythme de deux séances par semaine. Les résultats obtenus sont constants, avec sans aucun autre traitement, une perte pondérale de 3 à 6 kg et même 10 à 15 kg pour les obésités spongieuses.

Dans les obésités parapubertaires du type Cushing, J. DECOURT, J. GUILLEMIN, J.P. MICHARD et J.M. DOUMIC ont eux aussi utilisé la radiothérapie hypophysaire.

Ces auteurs opposent les obésités prépubertaires qui s'améliorent habituellement lorsque la puberté s'installe, aux obésités para- et post-pubertaires, qui, au contraire, s'établissent et se développent pendant et après l'évolution pubertaire, et qui comportent généralement un mécanisme hyperhormonal.

A ce second groupe se rattache l'observation d'un jeune garçon dont le poids a passé, entre 14 et 17 ans, de 42 kg à 93 kg. Cette obésité, surtout faciotronculaire, avec vergetures rosées, s'accompagnait d'une légère hypertension artérielle et des caractéristiques biologiques habituellement rencontrées dans le syndrome de Cushing :

- élévation notable des G.B.S. 13
- élévation des G.C. 6
- élévation des 17 -cétostéroïdes urinaires
- élévations des oestroïdes urinaires
- élévation modérée des corticoïdes dans les urines.

C'est à forte dose que fut appliquée la radiothérapie hypophysaire, en cure prolongée ; en dehors de toute restriction alimentaire, la seule radiothérapie hypophysaire fit tomber le poids de 28 kg ; en même temps, la tension artérielle s'abaissa, les stéroïdes urinaires revinrent à un taux normal.

Pour DECOURT, toutes ces obésités de type Cushing ne sont pas justiciables de la radiothérapie, mais seules quelques unes en sont justiciables ; chaque fois qu'il devient nécessaire d'enrayer l'évolution du syndrome de Cushing au moment de la puberté. Normalement, ajoute DECOURT, ni l'intervention ni la radiothérapie ne sont nécessaires.

J.A. HUET enfin propose de la radiothéra-

pie hypophysaire à dose fonctionnelle une explication de mode d'action, en accord avec les auteurs américains, russes et allemands : au cours d'expériences sur l'animal, on constate, après la radiothérapie, des modifications anatomopathologiques particulières de la région infundibulo-tubérienne :

Il s'agit uniquement d'une action décongestive sur le réseau circulatoire, dont la preuve est apportée par le microscope électronique.

A la lumière de ces constatations, on ne doit plus parler d'une action frénatrice ou excitatrice des glandes et tissus irradiés, mais simplement, et mieux, d'une action régulatrice grâce à l'effet antiphlogistique de la radiothérapie fonctionnelle.

°°°

Ces diverses constatations, expérimentales, anatomo-pathologiques, cliniques, biologiques, thérapeutiques enfin, confirment bien que dans certaines obésités, l'élément nerveux central participe au processus, ou le domine. Mais comme la région hypophyso-hypothalamo-corticale est intéressée à des stimuli à double courant, soit qu'elle en constitue le point de départ, soit qu'elle en constitue les zones de réception, il est bien évident que des états anatomo-pathologiques fort divers peuvent aboutir à un même déséquilibre de cette région, avec pour conséquence les perturbations métaboliques qui entraînent l'obésité.

Le problème est de démêler, parmi l'enchevêtrement des indices, signes, symptômes, résultats des examens de laboratoire et des dosages,

la "note" centrale responsable et dont la correction par la radiothérapie hypophyso-hypothalamo-corticale entraînera le retour à la normale de toutes les perturbations, pondérales comprises.

-:-

CONCLUSIONS

-:-

I - Le problème de l'obésité, ses causes, sa nature, son traitement, est longtemps demeuré au point mort, car on n'envisageait qu'un aspect de la question, le côté alimentaire de cet état. Or, on savait qu'une ration excessive ne conduisait pas nécessairement à l'obésité, et que des obésités survenaient en dehors de tout excès alimentaire. On parla alors de métabolisme perturbé, de mauvaises utilisations des apports et des réserves.

II - Avec l'ère de l'hormonologie, l'obésité fut envisagée sous un jour nouveau. On fit des bilans, et l'on constata que des perturbations fort diverses pouvaient aboutir au même résultat : le poids excessif.

III - En faisant intervenir un facteur central, on mettait en cause non seulement l'hypophyse, rarement étrangère, primitivement ou secondairement, aux perturbations endocriniennes, mais encore l'hypothalamus et la corticalité. A ces notions physiopathologiques nouvelles, répondaient certaines circonstances étiologiques, lésions organiques de l'encéphale, des méninges, de l'hypophyse, et surtout troubles fonctionnels à ce niveau.

IV - Une nouvelle confirmation de l'origine centrale de certaines obésités enfin, fut apportée par l'efficacité de la roentgen-thérapie fonctionnelle de la région sellaire. Les difficultés se résument actuellement au choix des indications de ce traitement, à réserver aux cas dans lesquels aucune autre étiologie ne paraît responsable de l'obésité qu'un déséquilibre fonctionnel au niveau de la région hypophyso-hypothalamo-corticale. En cas de lésion organique, la radiothérapie destructive peut seule amener des résultats, mais elle est de maniement délicat et cède souvent le pas à la chirurgie.

-:-

Vu :
Le Président :
signé : L. de GENNES

Vu :
Le Doyen :
signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : Jean SARRAILH

INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES

-:-

Cl. BECLERE, H. SIMONNET

Obésités et syndrome hyperhormonal hypophyso-ovarien

Colloque sur l'Obésité Paris 19 novembre 1956

P. BOURGEOIS, G. BOUDIN, VIC DUPONT, P. LUCET,
Ch. BLATRIX

Syndrome d' obésité avec troubles psychiques au décours de méningites tuberculeuses traitées et guéries par la streptomycine

Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris 13 février 1953

I. BRAM .

Facteurs psychiques et obésité. Observations portant sur plus de 1.000 cas

Archives of Ped. LXVII p. 543-552 décembre 1950

P. CASTAIGNE, A. BUGE

Obésités au décours des méningites tuberculeuses

Bulletins Mémoires Société Méd. Hôpitaux Paris 20 fév. 1953

J. DECOURT, P. CANIVET, P. BERTHAUX

Maladie de Cushing, Action de la radiothérapie hypophysaire en particulier sur

l'hypertension artérielle
Société d'Endocrinologie 20 novembre
1949

J. DECOURT, J. GUILLEMIN, J.P. MICHARD,
J.M. DOUMIC

Obésité parapubertaire du type Cushing,
Action de la roentgenthérapie hypophysai-
re
Bulletins et Mémoires de la Société Médi-
cale des Hôpitaux de Paris 19 juin 1953

A.D. HERSCHBERG, A. CREFF

A propos de l'obésité hypothalamique
Presse Médicale LXIII p. 325-326 2 mars
1955

J.A. HUET

Obésités et roentgenthérapie hypophysaire
Presse Médicale LXIII p. 109 26 janvier
1955

KISSEL J., ARNOULD, LEPOIRE

Obésité et amaurose, séquelles de ménin-
gite tuberculeuse, découverte opératoire
d'un tuberculome pré-chiasmatique et intra-
sellaire
XIXème Réunion Neurol.Internat. Paris
2 juin 1954

H.P. KLOTZ

Le rôle du système nerveux central dans
l'obésité
Colloque sur l'Obésité Paris 19 novembre
1956

F. KOSSMANN, E. PIRRUNG

Obésité, dysrégulation diencéphalo-hypo-
physaire
Die Medizinische n° 27/28 p. 908-911
11 juillet 1953

A. MASSEBOEUF

Obésité et kyste sus-sellaire
Soc.Méd.Hyg.Maroc 19 mars 1952

R. NADAL, M. NEL, A. RAVINA

Obésités et roentgenthérapie hypophysaire
Presse Médicale LXII p. 1664-1667 1er décembre 1954

S. ROTHMAN

Pituitary basophilism in the juvenile
type of Acanthosis nigricans
Journal of the American Medical Association
CLVI p. 242-244 18 septembre 1954

H.V. SHORVON, J.S. RICHARDSON

Obésité soudaine et trauma psychologique
Brit.Med.Journ. n° 4634 p. 951-955 29
oct. 1949

A. SOULAIRAC

Les obésités expérimentales
Colloque sur l'Obésité Paris 19 nov.
1956

J. WEILL, J. BERNFELD

Obésité hypothalamique après intervention
chirurgicale hypophysaire
Bull.Mém.Soc.Méd.Hôp.Paris 23 mai 1952

H. ZONDEK

Hypothalamic obesity in adolescents ;
Z-type
Harefuah XLIX p. 23 1955

TABLE DES MATIERES

-:-

	Pages
Introduction	15
Etiologie	22
Physiopathologie	30
Thérapeutique	
La radiothérapie hypophysaire	34
Conclusions	40
Indications bibliographiques	42

-:-

SERMENT

--:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

--:-

